

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

228

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 Juin 1891, à 1 heure

PAR

ROMAIN POREMBSKI

Né à Odessa (Pologne), le 20 Juillet 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CIRRHOSSES HÉPATIQUES

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
HANOT et GILBERT, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N^o

228

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 Juin 1891, à 1 heure

PAR

ROMAIN POREMBSKI

Né à Odessa (Pologne), le 20 Juillet 1865

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CIRRHOSSES HÉPATIQUES

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
 { HANOT et GILBERT, agrèges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TILLIAUX.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ VERNEUIL.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. RICHET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM. BALLET.	MM. FAUCONNIER.	MM. NÉLATON.	MM. RIBEMONT-
BAR.	GILBERT.	NETTER.	DESSAIGNES
BLANCHARD.	GLEY.	POIRIER, chef	RICARD.
BRISSAUD.	HANOT.	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN.	HUTINEL.	anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SEGOND.
CHANTEMES-	KIRISSON.	QUENU.	TUFFIER.
SE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	MARIE.	RETTERER.	WEISS.
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552005_0041

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

A TOUS MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CIRRHOSES HÉPATIQUES
CHEZ LES ENFANTS

PRÉFACE

En terminant mes études médicales, j'adresse à tous mes maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris, l'expression de ma profonde gratitude pour la bienveillance qu'ils m'ont témoignée et pour les précieux enseignements que j'en ai reçus.

Je prie mon excellent maître, M. le Docteur Millard, de vouloir bien agréer l'assurance de mon respect et de mon entier dévouement. C'est lui qui m'a indiqué ce sujet de thèse, et m'a permis d'utiliser dans ce but deux observations recueillies dans son service.

Il me reste à transmettre à un de mes maîtres les plus chers et les plus justement estimés de la Faculté de Toulouse, l'expression de ma respectueuse gratitude.

Sous la bienveillante direction de M. le Professeur Saint-Ange, j'ai connu la part prépondérante

que devait avoir dans l'éducation médicale, l'examen approfondi du malade. Grâce aux leçons de ce maître éclairé, j'ai appris combien était vaine et illusoire toute intervention qui n'avait point pour prologue un diagnostic sagement discuté.

Je le remercie du fond du cœur et le prie de croire à toute ma reconnaissance pour le bienveillant accueil que j'ai reçu auprès de lui et l'intérêt qu'il n'a cessé de me témoigner.

J'adresse mes sincères remerciements à M. le Professeur Dieulafoy, qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

La cirrhose du foie chez les enfants, est considérée, par tous les auteurs classiques, comme une affection, sinon exceptionnelle, au moins extrêmement rare. MM. Rilliet et Barthez, Descroizilles, Gerhardt, Rendu, Despine et Picot sont tous d'accord sur ce point. Ils constatent en même temps que la symptomatologie n'est pas différente de celle de l'adulte. « Le pronostic est toujours réservé et le traitement qui d'habitude reste complètement infructueux, repose sur les mêmes données thérapeutiques que celui des autres affections du foie (Descroizilles). »

L'étiologie de la cirrhose infantile ne tient pas une large place dans les descriptions de ces auteurs. Tous ont indiqué l'alcoolisme comme la plus fréquente des causes étiologiques. Seul M. Rendu conteste cette fréquence et incline plutôt à accuser la propagation au foie d'une inflammation du duodénum ou d'une péritonite locale.

En ces dernières années les observations des cirrhoses chez les enfants et dans le jeune âge se sont multipliées. L'étiologie de cette maladie a été l'objet de nouvelles recherches, qui ont permis de reléguer au second plan l'alcoolisme et la sy-

philis héréditaire, considérés jusque là comme les seuls agents étiologiques de la cirrhose infantile.

Dans ce travail nous nous proposons d'exposer les notions actuelles sur l'étiologie de la cirrhose infantile, de retracer sa symptomatologie et son diagnostic, et d'ajouter aux observations publiées en France et à l'étranger, les deux observations que nous avons pu recueillir dans le service de notre excellent maître, M. Millard.

ETIOLOGIE

Pour les auteurs qui se sont occupés dans ces derniers temps de l'étiologie de la cirrhose infantile, il n'est pas douteux que l'alcoolisme et la syphilis, considérés par leurs devanciers comme deux grandes causes de cette maladie, y soient étrangers dans bien des cas. En revanche, les maladies infectieuses, la tuberculose, les fièvres éruptives et principalement la rougeole, l'infection paludéenne, les suppurations prolongées, doivent être souvent incriminées.

De l'avis de MM. Laure et Honorat la principale place doit être réservée aux fièvres infectieuses. Ces fièvres causent souvent des lésions hépatiques transitoires, qui ont été signalées à diverses reprises par quelques auteurs allemands. Bierner, Wagner, Friedreich, Klein, Weigert ont entrevu des lésions du foie consécutives tantôt à la scarlatine, tantôt à la fièvre typhoïde, à la diphtérie ou à la variole et consistant en la présence des noyaux disséminés dans le tissu interlobulaire. Ces noyaux sont formés par des groupes de cellules et de noyaux lymphatiques, représentant des accumulations noduleuses autour des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins. Malheureusement, aucun de ces

auteurs ne s'est préoccupé de la relation qui existe entre ces lésions et la cirrhose qui leur est consécutive.

Les recherches de MM. Laure et Honorat ont porté sur les organes d'une série de sujets ayant succombé à la rougeole. Ils ont trouvé des foies augmentés de volume et présentant soit à la surface soit sur des coupes un aspect qui rappelle un peu celui du foie muscade. Les cellules hépatiques étaient troubles, infiltrées uniformément de graisse, les capillaires intra-lobulaires dilatés. On remarquait une néoformation conjonctive abondante dans les espaces portes. « Les canalicules biliaires ont été trouvés dilatés et beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Sur certains points des espaces portes les noyaux du tissu conjonctif s'orientent en ligne et forment des trainées de pseudo-canalicules ». Toutes ces lésions, loin d'être systématiques, se distinguent au contraire par leur diffusion.

M. Siredey, d'autre part, a constaté dans des cas semblables la congestion des capillaires sanguins du lobule, la présence de nombreuses cellules migratrices autour de ces vaisseaux, et d'un grand nombre de globules blancs dans leur intérieur. A cette période initiale succède l'augmentation de diapédèse et la diminution de la stase dans les capillaires sanguins. Les cellules endothéliales des

capillaires sont tuméfiées et atteintes de dégénérescence graisseuse, ou plus souvent encore de la dégénérescence vitreuse.

D'autre part, les cellules hépatiques subissent elles aussi des modifications qui peuvent aller depuis la simple tuméfaction, jusqu'à la dégénérescence graisseuse. D'après M. Siredey, les espaces portes sont peu modifiés et on ne constate pas de néoformation de canicules biliaires, ni d'hyperplasie nodulaire.

La pathologie générale et l'observation clinique nous ont démontré depuis longtemps que les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine ne frappent pas en vain un organisme. Le malade guéri de l'affection aiguë qui a parcouru son cycle sans provoquer d'accident mortel, sort de la crise, indemne en apparence. Mais il garde parfois, comme reliquat de son mal, des lésions viscérales interstitielles ou parenchymateuses qui, le plus souvent silencieuses pendant des années, vont évoluer sourdement et se traduire à longue échéance par des désordres graves du côté des artères, du cœur, du rein, de l'axe cérébro-spinal. Pourquoi le foie serait-il respecté par l'agent infectieux ?

Les principes toxiques qui ont infligé au cœur et au rein des modifications, capables d'évoluer vers la myocardite et vers la néphrite, pourraient

par un processus analogue, déterminer dans le foie des altérations suffisantes pour expliquer le développement ultérieur d'une cirrhose.

Sur 100 cas de cirrhose chez les enfants, M. Edwards a retrouvé 25 fois une fièvre éruptive dans les antécédents. La rougeole vient en tête de la liste avec 9 cas, la scarlatine a été notée six fois. Dans d'autres cas, la scarlatine et la rougeole ont coïncidé avec la diphtérie ou la coqueluche.

L'infection paludéenne est intervenue cinq fois, la fièvre typhoïde et la pneumonie trois fois. Nous trouvons donc 33 cas dans lesquels on soupçonne une maladie infectieuse d'avoir été cause du développement de la maladie qui nous occupe. Nous avons également noté une rougeole dans les antécédents de la malade qui fait l'objet de notre seconde observation.

En somme, bien que nous croyions, avec M. Grancher, que toutes ces recherches ne permettent pas encore de créer une variété de cirrhose infantile, d'origine infectieuse, il nous semble que ces lésions, quoique si différentes, décrites par MM. Laure et Honorat, Siredey, Hébrard, peuvent, dans certains cas, au lieu de poursuivre leur marche de régression habituelle, évoluer dans un sens contraire, passer à l'état de lésion chronique et aboutir à la cirrhose hépatique. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre

de dire quelles sont les causes qui déterminent l'évolution d'une cirrhose hépatique à la suite d'une maladie infectieuse. Il nous semble logique d'admettre, avec Hébrard, que la gravité et la durée de la maladie infectieuse, les mauvaises conditions hygiéniques durant la convalescence, doivent exercer une influence considérable. D'autres causes, que nous ne connaissons pas encore, devront sans doute entrer un jour en ligne de compte.

La syphilis a été incriminée dans un certain nombre de cas. Les lésions qu'elle provoque, sont on le sait, de deux formes principales : l'hépatite diffuse ou sclérose syphilitique et le syphilome circonscrit ou hépatite gommeuse. C'est la première de ces formes qui seule nous intéresse. Elle est caractérisée chez l'enfant par l'augmentation du volume du foie et la dégénérescence graisseuse limitée par place et accompagnée de prolifération du tissu conjonctif des espaces portes. Certains auteurs ont même prétendu que si l'on élimine les lésions diffuses du foie qui doivent leur existence à l'infection syphilitique, il restera un très petit nombre de cas pouvant témoigner de l'existence de la cirrhose chez les enfants.

Dans les observations que nous citons à la fin de ce travail, ainsi que dans nos observations personnelles, cette cause étiologique n'a pas pu être découverte. M. Grisey va jusqu'à nier l'existence de

la cirrhose d'origine syphilitique. Nous croyons que cette opinion est exagérée, mais la lecture des observations nous a permis de constater la rareté de l'influence étiologique de la syphilis.

La tuberculose détermine parfois chez les enfants une variété de cirrhose hypertrophique grasseuse, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif des espaces portes et l'infiltration par la graisse des cellules qui avoisinent ces espaces. Au voisinage de ces espaces on trouve des noyaux tuberculeux, peu nombreux d'ailleurs. M. Hutinel a pu observer en peu de temps plusieurs petits malades qui tous ont présenté le même cortège de symptômes, différents de ceux de l'adulte. Avant lui, Becquerel et Hutton ont cité des faits analogues. W. Edwards, dans un travail récent, qui porte sur 100 cas de cirrhose infantile, a attribué 13 fois l'origine de cette maladie à la tuberculose.

L'alcoolisme a été longtemps considéré comme la cause la plus commune de la cirrhose chez les enfants. Cette étiologie s'observe le plus fréquemment dans les classes pauvres d'Angleterre où les enfants boivent parfois de l'alcool ou de l'eau de vie dès leur bas âge. Les cas de cirrhose alcoolique chez des enfants âgés de treize, dix ans et moins encore, sont assez nombreux (Biggs, Murchison). D'autre part, on a émis l'opinion que l'allaitement par une nourrice alcoolique pouvait

contribuer au développement de la cirrhose hépatique chez les jeunes enfants (Wesley M. Carpenter).

A côté de ces causes étiologiques de la maladie qui nous occupe, il convient de placer les lésions cardiaques qui ont été accusées par Virchow, Sutherland, Bouchut et plus récemment par MM. Hanot et Parmentier.

Parmi les causes exceptionnelles de la cirrhose infantile, nous citerons les traumatismes (brûlures), l'action du froid, l'oblitération congénitale du canal cholédoque, et l'inflammation du duodénum, admise déjà par M. Rendu dans son article sur la cirrhose.

SYMPTOMES

L'étude des observations que nous avons recueillies dans les auteurs et des deux exemples que nous rapportons, nous a permis de reconnaître à la cirrhose infantile quelques particularités nosographiques suffisantes pour nous autoriser à lui assigner une symptomatologie, le plus souvent semblable à celle de l'adulte, mais présentant dans quelques cas particuliers des différences considérables.

Le début de la maladie est souvent marqué par des troubles digestifs, tels que l'anorexie, les vomissements et la diarrhée. Dans certains cas les vomissements survenaient tous les matins et pouvaient être mis sur le compte de l'alcoolisme chronique.

La cirrhose infantile peut aussi débiter par l'ascite, qui augmente en général rapidement et se trouve constituée en six jours (Caylay), quelques jours (Griffith). Cette ascite précède généralement l'œdème des membres inférieurs. Elle s'accompagne bientôt, comme chez l'adulte, de dyspnée et du développement rapide de la circulation complémentaire. La quantité de liquide ascitique peut être plus ou moins abondante. Dans certaines observations cette quantité est indiquée comme

minime; dans d'autres on nous apprend que le liquide a atteint quelques litres (15 litres dans notre 1^{re} observation).

L'hypertrophie du foie a été notée quelquefois même dans les cas où l'on a constaté à l'autopsie des lésions types de la cirrhose atrophique. Cette hypertrophie, non accompagnée d'ascite, mais avec ictère et hypertrophie splénique a été notée seule dans six observations (West, d'Espine, Steffen, Hébrard, Gibbons et une de nos observations personnelles).

L'ictère paraît être le plus important des symptômes initiaux. Sa durée et son intensité sont variables. Parfois il disparaît après un temps plus ou moins long, mais il peut aussi exister à l'état permanent et s'accompagner d'épitaxis, de purpura, d'hématémèses et même d'ulcérations intestinales avec méloëna.

Jusqu'ici, nous remarquons seulement, que les deux symptômes principaux, l'ascite et l'ictère, souvent séparés chez l'adulte, sont associés chez l'enfant. Mais cette similitude de symptômes ne se retrouve pas dans toutes les variétés de cirrhose, et notamment dans la cirrhose hypertrophique graisseuse d'origine tuberculeuse. En effet cette hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique, qui ne diffère pas de celle de l'adulte par ses caractères anatomiques, ne se comporte pas de même

quand on étudie sa symptomatologie et son mode d'évolution. Certes, les symptômes communs sont nombreux : ainsi, l'hypertrophie du foie, l'ascite, la dilatation des veines abdominales, la diminution de l'urée s'observent aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, mais chez l'adulte on trouve en plus un état général grave, une cachexie à marche rapide, accompagnée d'œdème, d'hémorrhagies et de température élevée. Chez l'enfant ces derniers symptômes font totalement défaut et le petit malade conserve pendant longtemps son embonpoint et sa bonne mine.

VARIÉTÉS ET CLASSIFICATION

Si dans la majorité des cas, les symptômes observés pendant toute la durée de la maladie de l'enfant ont été ceux de cirrhose mixte, si on a trouvé des lésions de sclérose annulaire en même temps que celles de cirrhose insulaire avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, il n'en a pas été de même dans certains cas observés par Steffen, West, Gibbons et Sinaïsky.

Gibbons a trouvé à l'autopsie d'un enfant de 11 mois des lésions suivantes :

Le foie pèse 10 onces. Il est uniformément coloré en jaune. Sa face convexe est recouverte de petits nodules de la grosseur d'un grain de moutarde. Sa résistance est fibreuse et la coupe du tissu présente aussi une coloration jaune. La vésicule biliaire contient une très petite quantité de bile. La rate pèse 8 onces.

Au faible grossissement on voit des bandes de tissu fibreux qui enserrant et pénètrent chaque lobule. Les cellules hépatiques ne sont pas disposées en rangées rayonnantes, comme dans le foie normal, mais comprimées et aplaties.

Au fort grossissement on aperçoit au milieu du tissu conjonctif qui entoure les lobules, des con-

duits dont la paroi interne est recouverte de deux rangées de cellules épithéliales cubiques.

Gibbons ajoute :

La distribution monolobulaire des tissus nouveaux, la présence de volumineux canaux biliaires dans ces tissus, l'envahissement des lobules par des fibres qui ont pris naissance dans le tissu conjonctif entourant les lobules, me démontrent avec évidence, qu'il s'agit dans ce cas d'une variété de cirrhose appelée biliaire ou hypertrophique.

Les symptômes concordaient avec les lésions anatomiques. La maladie a commencé par la fièvre. Quinze jours après, apparut l'ictère qui a persisté jusqu'à la fin. L'œdème s'est montré quatre jours avant la mort, qui a été précédée de coma et de convulsions.

Tous ces faits nous autorisent à admettre la possibilité de l'existence, chez l'enfant, de la cirrhose biliaire type. Si nous en rapprochons ce que nous avons dit plus haut au sujet de la cirrhose graisseuse hypertrophique, nous pourrions en conclure à l'existence de trois variétés, qu'il est le plus souvent possible de distinguer entre elles. Cirrhose mixte, annulaire et insulaire dans la majorité des cas, cirrhose hypertrophique graisseuse, et un petit nombre de faits pouvant témoigner de l'existence de la cirrhose biliaire.

MARCHE ET PRONOSTIC

A une période plus avancée, les petits malades ne tardent pas à entrer dans le stade de la cachexie. L'amaigrissement notable, la diminution du volume du foie, remonté sous les fausses côtes, les œdèmes, la dyspnée, l'élévation de la température, tels sont les caractères de cette période. Les malades peuvent être emportés à ce moment par des hémorrhagies persistantes, l'œdème et la congestion pulmonaire. Parfois les accidents nerveux, le coma, les convulsions, hâtent la fin des malades. La mort peut aussi être déterminée par une maladie intercurrente.

Dans la variété tuberculeuse de cirrhose infantile dont les symptômes présentent une notable différence avec ceux de l'adulte, l'évolution de la maladie présente quelques particularités importantes. Chez l'adulte, la mort survient après six semaines environ et l'état typhoïde que l'on observe à la fin de la maladie, ressemble à celui de l'ictère grave (Hanot et Gilbert). Chez l'enfant, l'évolution de la maladie est plus lente, sans que le pronostic soit moins grave. Les malades, que M. Hutinel a observés à l'hôpital des enfants,

n'étaient pas cachectiques après six mois de maladie. M. Hutinel attribue ce fait à la moindre désorganisation du foie chez ces enfant.

Le pronostic de la cirrhose paraît plus grave chez l'enfant que chez l'adulte. La mort survient plus rapidement chez les enfants, sauf dans la cirrhose d'origine tuberculeuse. Néanmoins, la terminaison fatale est la règle dans tous les cas. Nous n'avons pas pu trouver des exemples de guérison dans les observations citées à la fin de notre travail.

DIAGNOSTIC

Les troubles digestifs et l'ascite qui marquent si souvent le début de la cirrhose infantile ne sont pas suffisants à eux seuls pour affirmer l'existence de cette maladie. Aussi, c'est au début de cette affection, qu'on risque le plus de la confondre avec la péritonite tuberculeuse, bien plus fréquente que la cirrhose et se traduisant également par des douleurs abdominales, des alternatives de constipation et de diarrhée et par un épanchement dans l'intérieur de la cavité péritonéale. Il est vrai que l'ascite paraît se développer beaucoup plus lentement dans la péritonite et les douleurs sont généralisées à l'abdomen entier et non localisées à l'hypochondre droit. Dans la péritonite, les parois abdominales sont plus rénitentes et l'abdomen « n'a pas la forme d'outre qu'il affecte dans les « ascites symptomatiques de toute autre affection » (Grisolle). Il est ovale, peu développé à sa partie inférieure et plus saillant que dans l'ascite de la cirrhose.

D'autre part, la sensation du flot peu nette dans la péritonite, le déplacement moins facile du liquide, peuvent dans certains cas permettre un diagnostic différentiel. L'erreur sera difficilement évitée

dans la cirrhose tuberculeuse dans laquelle l'épanchement de la séreuse péritonéale s'accompagne d'un certain degré d'inflammation et ne se déplace pas aussi aisément que dans les autres cirrhoses, à cause des adhérences intestinales.

L'apparition si fréquente d'ictère met le clinicien sur la bonne voie. A ce signe de diagnostic différentiel se joint l'hypertrophie du foie, constatée dans quelques cas et le bon aspect général des petits malades, qu'ils conservent habituellement jusqu'à une période avancée de leur maladie.

OBSERVATION I.

Le nommé C... Henri, âgé de 13 ans et demi, sans profession, entre le 22 janvier 1891 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le docteur Millard et occupe le lit 18 de la salle Barth.

Du côté des parents pas d'alcoolisme ni de syphilis. L'enfant a eu une sœur morte à l'âge de 23 ans de tuberculose pulmonaire chronique.

Le petit malade a toujours eu une bonne mine et n'a jamais eu d'autres maladies. Ses parents, interrogés, déclarent ne pas lui avoir donné de l'alcool ni de l'eau-de-vie. Les parents de l'enfant disent avoir remarqué que le ventre du malade grossissait depuis environ dix-huit mois. L'augmentation du volume a été lente, progressive, régulière. Elle ne s'est pas accompagnée des douleurs abdominales, mais a coïncidé avec l'apparition de la dyspnée et des troubles digestifs, qui consistaient en vomissements, diminution de l'appétit et alternatives de constipation et de diarrhée. Un médecin, appelé au début de la maladie, prescrivit de l'iodure de potassium et du sirop d'iodure de fer.

Examen du malade. — L'enfant est très peu développé pour son âge. Il présente une division

congénitale du voile du palais et de la voûte palatine. Le facies est cyanosé et la circulation veineuse est très développée dans les veines du cou et de la face ; la veine temporale gauche surtout est flexueuse et volumineuse.

L'état général est assez bon. L'appétit est diminué et le malade présente des alternatives de constipation et de diarrhée.

Le ventre est très volumineux et régulièrement distendu. La circulation veineuse est très développée. L'abdomen mesuré au niveau de l'ombilic a une circonférence de 1 mètre 10. La quantité de liquide ascitique est évaluée à 14 litres environ. L'épanchement se déplace facilement et la sensation d'ondulation du liquide est nettement perçue.

L'auscultation des poumons donne des résultats entièrement négatifs.

L'examen du cœur dénote de la tachycardie, mais ne révèle pas la présence des bruits anormaux. 125 pulsations par minute.

Le 25 janvier, on ponctionne l'abdomen avec le trocart n° 2, au point d'élection du côté gauche. On donne issue à 15 litres de liquide séreux, jaune verdâtre. On explore le foie que l'on trouve augmenté de volume, dur et donnant au toucher la sensation des nodosités.

Le foie mesure en hauteur sur la ligne mame-

lonnaire 17 centimètres; il semble un peu abaissé. Au niveau de l'appendice xyphoïde, le foie mesure 8 centimètres de hauteur et il s'étend dans l'hypochondre gauche en dépassant la ligne xyphoïdienne de 9 centimètres. La rate n'est pas hypertrophiée et semble normale. On l'explore facilement grâce à la laxité des parois abdominales.

Le lendemain de la ponction, le malade se trouve soulagé, la dyspnée a disparu: Le liquide provenant de la ponction est décanté, il ne contient pas de dépôt fibrineux.

Du 6 février au 20 mars, l'état du malade est toujours le même. Il a eu un léger vomissement et la quantité de l'urine varie de 400 à 1,350 gr. Pendant ce temps on a administré de la caféine à la dose de 0,50 à 0,75. L'ascite se renouvelle lentement.

A partir du 25 mars le ventre augmente rapidement de volume. On donne au malade du vin de la Charité, mais l'ascite croît de plus en plus.

Le 6 avril on pratique une nouvelle ponction qui donne issue à 8 litres de liquide jaune verdâtre tout à fait semblable à celui de la première ponction.

Le foie se dessine parfaitement sous la peau. Il est abaissé au point que sa limite supérieure se trouve à peine un peu au-dessus du rebord costal. Il est bombé, comme si la face supérieure avait

basculé pour devenir antérieure. A la palpation on sent très nettement une crépitation due peut-être à une périhépatite.

Le foie mesure sur la ligne mamelonnaire 15 centimètres 1½ de hauteur. Il dépasse la ligne xyphoïdienne de 7 centimètres dans le sens transversal du côté gauche. Il semble plus régulier que lors de la première ponction. Les bosselures que l'on sentait alors ont disparu.

La rate ne peut pas être sentie.

Peu de jours après la ponction, le malade quitte l'hôpital. Il n'a plus donné de ses nouvelles.

OBSERVATION II

La nommée M... Nathalie, âgée de 16 ans, sans profession, entre à l'hôpital Beaujon le 2 février 1891, dans le service de M. le docteur Millard et occupe le lit 5 de la salle Gubler.

Ses parents se portent bien et n'ont jamais eu la syphilis. Elle a un frère de 24 ans également bien portant.

La malade dit avoir eu la rougeole à l'âge de 9 ans, de plus à l'âge de 10 ans elle a eu une hématomèse qui ne s'est jamais reproduite depuis. L'ictère a apparu depuis près de trois ans et a toujours persisté avec des modifications dans son intensité.

La malade a accusé des douleurs de reins à époques variables et a eu des épistaxis jusqu'à 5 par jour pendant l'été de l'année dernière.

Il existe une légère hypertrophie du corps thyroïde. Cette hypertrophie s'est accompagnée à son début de légère exophthalmie et de palpitations.

Actuellement, la malade se plaint des douleurs au creux épigastrique, surtout marquées à gauche. La teinte ictérique est assez prononcée à la peau, ainsi qu'aux conjonctives à la face inférieure de la langue et au voile du palais. Pas de démangeaisons cutanées ; absence d'œdème.

Les urines sont peu foncées maintenant, mais l'ont été autrefois au dire de la malade. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine, mais l'acide nitrique y décèle la présence des pigments biliaires. Les matières fécales présentent la coloration grise.

Le ventre est volumineux et mesure 82 centimètres] de circonférence au niveau du foie, qui est très dur, à bord tranchant et inégal. Le foie déborde les fausses côtes de 8 cm. 5. En haut la matité du foie commence à la 6^e côte. La mensuration donne 13 cm. 5 dans le sens vertical sur la ligne mamelonnaire et 21 cm. environ dans le sens transversal. Le bord inférieur du foie arrive à l'ombilic.

La rate forme une masse volumineuse, très dure,

occupant tout l'hypochondre gauche et descendant dans la partie inférieure de l'abdomen. Cette hypertrophie de la rate est relativement à celle du foie bien plus considérable.

La mensuration donne pour la rate 26 centimètres de hauteur et près de 16 centimètres de largeur.

Le bord droit de la rate est inégal et présente de nombreuses échancrures.

La percussion de la paroi abdominale ne dénote pas la présence de liquide dans l'intérieur de la cavité péritonéale.

Le réseau veineux n'est pas très développé sur la poitrine et l'abdomen.

La malade est très peu développée pour son âge, elle a des seins d'enfant; pas de poils au pubis; elle n'a jamais été réglée. Cependant, l'intelligence est assez développée.

Les pupilles sont très dilatées. Il n'existe pas des troubles du côté de l'appareil de la vision.

L'appétit et les digestions sont bonnes. Il n'y a pas de vomissements, mais un peu de ballonnement du ventre après les repas.

L'auscultation des poumons donne un résultat négatif. A l'auscultation du cœur on entend un léger souffle systolique intermittent à la pointe, et un souffle également systolique au niveau du 3^e espace intercostal gauche à 5 centimètres environ

en dedans du mamelon. Ce souffle se propage vers la clavicule gauche.

La malade dit avoir souvent de la fièvre qui revient après un ou deux jours de répit. Le soir de l'arrivée de la malade la température est de 38°. Le lendemain matin 37°.

Pulsations : 96 par minute.

Analyse des urines

Quantité.		1 litre et demi.
Densité .		1020.
Couleur .		Jaune rougeâtre.
Albumine		Traces.
Sucre?		0.
Urée.		11 grammes par litre soit 16 gr. 50 par 24 heures.
Phosphates.		1 gr. 57 par 24 heures.
Chlorures		Quantité au-des- sous de la nor- male.
Pigments biliaires	{ Bilurubine. { { Biliverdine. { { Urbobiline. — Prédominante.	Traces.

Traitement ordonné : 0,50 centigr. d'iode de potassium.

Le 12 février la malade a eu des épistaxis le ma-

tin et le soir. Elle présente en même temps une éruption de taches rouges elliptiques, se desquamant un peu. Cette éruption est localisée à la partie interne de la cuisse gauche, immédiatement au-dessus du genou, et à la face postérieure du coude gauche. L'éruption a disparu après 4 jours de durée.

La dose d'iodure de potassium est portée à 1 gr. d'abord, à 2 grammes ensuite. Une nouvelle mensuration pratiquée le 23 février donne :

Pour le foie : 13 centimètres dans le sens vertical sur la ligne mamelonnaire.

Pour la rate : 20 centimètres dans le sens vertical.

La rate est lisse. Le foie paraît un peu granuleux dans sa partie gauche. Son bord tranchant présente à ce niveau une dureté ligneuse.

Du 1^{er} mars au 1^{er} avril. La malade a eu quelques épistaxis et une hématomèse couleur marc de café. La quantité de matières vomies était de 3/4 de litre environ.

Une nouvelle mensuration pratiquée le 1^{er} avril donne les mêmes chiffres que la précédente.

La malade quitte l'hôpital le 6 avril. Nous l'avons revue le 26 mai et nous avons recueilli des renseignements suivants :

Le 8 avril, elle fut prise de frissons violents avec ascension de température. L'abdomen était

le siège des douleurs spontanées et la paroi était très sensible à la moindre pression. En même temps apparut une diarrhée assez abondante, mais il n'y a pas eu de vomissements. La nuit du 8 a été marquée par du délire avec agitation. Un médecin, appelé auprès de la malade, prescrivit l'application d'un cataplasme et le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

Les nouvelles mensurations que nous avons pratiquées, nous ont donné le même résultat que les précédentes. — L'examen des poumons a donné, comme précédemment, un résultat négatif. L'auscultation du cœur nous a permis de constater une fois de plus un souffle systolique au niveau du bord gauche du sternum à 5 centimètres et demi en dedans du mamelon et se propageant vers la clavicule gauche.

Notre diagnostic n'ayant pas pu être confirmé par la constatation directe des lésions qui ont donné naissance à des symptômes, bien différents dans les deux cas que nous rapportons, nous croyons nécessaire de dire quelles considérations nous ont amené à affirmer dans les deux cas l'existence de la cirrhose.

L'examen du premier de nos malades aurait pu nous faire songer à une péritonite tuberculeuse, mais l'abondance et la mobilité du liquide ascii-

tique, l'absence de douleur à la palpation, l'absence de fièvre hectique et de signes morbides aux sommets des poumons, nous ont fait abandonner cette idée, que nous avons écarté définitivement, quand nous avons pu explorer le foie et constater son hypertrophie.

L'examen du cœur, tout en dénotant une notable accélération de ses battements, ne nous a pas permis de constater le moindre bruit morbide. D'autre part, le malade n'a jamais présenté de l'œdème malléolaire, ni de signes de congestion hépatique ; ses téguments n'ont jamais eu la teinte subictérique.

Dans le second cas la lithiase biliaire se trouvait éliminée par l'hypertrophie de la rate et la longue durée de la maladie. La vésicule biliaire n'était pas distendue. La cachexie palustre n'a pas pu être admise à cause des antécédents de la malade et de la présence d'ictère. Cette présence d'ictère nous a permis également d'éliminer la leucocythémie et la dégénérescence amyloïde du foie ; quant aux kystes hydatiques, la spléno-mégalie seule suffisait pour nous faire abandonner l'hypothèse de leur existence.

CONCLUSIONS

Nous nous croyons autorisé à tirer de ce travail les conclusions suivantes :

1° La cirrhose semble être moins rare chez les enfants que ne l'admettent les auteurs des traités classiques.

2° L'alcoolisme et la syphilis doivent être relégués au second plan dans l'étiologie de la cirrhose infantile.

3° Le rôle de principal agent étiologique semble être dévolu aux maladies infectieuses.

4° Les symptômes de la cirrhose infantile diffèrent peu de ceux de la cirrhose des adultes, sauf dans la variété hypertrophique graisseuse d'origine tuberculeuse.

5° Dans la majorité des cas, les lésions anatomiques et les symptômes sont ceux de cirrhose mixte.

6° Dans quelques cas, bien moins nombreux, la

symptomatologie et l'examen histologique démontrent l'existence chez l'enfant de la cirrhose biliaire.

Vu :
Le Doyen
BROUARDEL

Paris, 1^{er} juin 1891
Vu par le Président de la thèse
DIEULAFOY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- GORDON. — Dublin Quart. Journal. 1854, p. 345.
- WUNDERLICH. — Archiv. der Heilkunde, 1856.
- FRIEDREICH. — Virch. Arch. — Band XXI, 1857, p. 53.
- BIENNER. — Virch. Arch. — Band XIX, 1860, p. 537.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde. — B. I, 1860, p. 323.
- WILKS. — Med. Times and gaz., vol. II, 1862, p. 588.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde, 1864, B. V, p. 90.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde, 1864, B. VIII, p. 262.
- STEFFEN. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1869, II, p. 211.
- GEE. — Barth. hosp. reports, 1871, III, p. 144.
- CHEADLE. — Brit. med. journ. 1871, II, p. 545.
- FOOT. — Dubl. med. journ., 1873, LXXII, p. 98.
- CAZALIS. — Bull. de la Soc. Anatom. 1874, p. 878.
- CAZALIS. — Progrès médical, 1875, p. 153.
- GRIFFITH. — Trans. of the Path. soc. Lond., 1876, XXVII, p. 186.
- CAYLAY. — Trans. of the Path. soc. Lond., 1876, XXVII, p. 194.
- OLIVER. — Brit. med. journ., 1876, II, p. 519.
- OSWALD. — Trans. of the obst. soc. of Lond., 1877, XVII, p. 191.
- HAYDEN. — Dublin, med. journ., vol. LXIV, 1877, p. 87.
- W, LEGG. — Barth. hosp. reports, 1877, XIII, p. 148.
- WEST. — St-Barth. hosp. reports, 1878. XIII, p. 221.
- KLEIN. — Trans. of the Path. Soc. Lond. XXVIII, 1877. p. 239.
- GRISEY. — Thèse de Paris. 1878.

- FOX. — Brit. med. journ. 1878, vol. II, p. 913.
- PÉTEL. — Bull. de la Soc. Anatom. 1879, p. 390,
- OLIVER. — Brit. med. journ. 1880, p. 846.
- D'ESPINE. — Gaz. méd. de Paris, 1880.
- MOORE. — Trans. of. the Path. soc. Lond. 1888, XXXII,
p. 132.
- STEELE. — Jahrb. für kinderheilk, 1881, XVI, p. 236.
- OSBORN. — Trans. of. the path. soc. Lond. 1881, XXXII,
p. 133.
- PYE SMITH. Ibid. 1881. XXXIII,
p. 172.
- BRUTÉ FILS (de Rennes). — France médic., 1881, p. 5.
- GIBBS. — Trans. of. the. path, soc. Lond., 1882, XXXIV,
p. 129.
- HUTTON. — Brit. med. journ., 1883. p. 114.
- BOUCHUT. — Clinique de l'hôp. des enf. mal. 1884, p. 317,
- M. DURAND. — Journ. de méd. de Bordeaux. 1884, p.
526.
- SUTHERWAITE. — Rep. handb. med. Sc. 1884, III, p. 557.
- PITT. — Med. Times and Gaz., 1885. II, 872.
- WESLEY M. CARPENTER. — The med. Record. New-York,
1886.
- HÉBRARD. — Thèse de Lyon. 1886.
- SIREDEY. — Revue de med. 1886, p. 465.
- LAURE. — Comm. à la soc. de Biolog., 5 juin, 1886.
- LAURE et HONORAT. — Revue mens. des mal. de l'en-
fance. 1887, p. 97 et 159.
- PALMER HOWARD. — Americ. Journ. of med. sc. 1887,
p. 350.
- GOLDENHORN. — Medicinskoïe Obozrenie, 1887, n° 20.
- GRANCHER. — Revue gén. de clin. et de théér. 1888, p. 49.

- GIBBONS. — Indian Med. Gaz. Calcutta, 1888, XXIII, p. 52.
- VON KAHLDEN. — Münch. Med. Wochensch, 1888. p. 107 et 127.
- SINAIISKY. — Russkaja Medicina. — 1888, p. 636.
- TARGETT. — Trans. of. the Path. Soc. Lond. 1888-89, XL, p. 136.
- GIBBONS. — Ind. Med. Gaz. Calcutta, 1890, XXV, p. 119.
- BIGGS. — Med. Rec. New-York, 1890, XXXVIII. p. 206.
- W. EDWARDS. — Arch. Pediatr., Philadelphia, 1890, VII, p. 502.
- HUTINEL. — Bullet. méd. 1889 p. 1595 et 1890, p. 33.
- HANOT et PARMENTIER. — Arch. gén. de méd. 1890, II, p. 439.
- M^{lle} EDWARDS. — Progrès médical, 1891, p. 25.

TRAITÉS GÉNÉRAUX

- RILLET et BARTHEZ. — Traité des mal. de l'enf. II vol. p. 23.
- FRERICHS. — Mal. du foie, 1877.
- GERHARDT. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1880, II, Th. p. 742.
- DESPINE et PICOT. — Man. prat. des mal. de l'enfance, 1889, p. 667.
-



